

**Sur une forme appendiculaire
de la maladie de Bouillaud**

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 4 Juillet 1946

PAR

André BRUN

Né à Marseille (B.-du-R.)

le 21 Juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

<i>Examineurs de la thèse</i>	{	MM. ETIENNE, Professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		BOUDET, Professeur.		
		AIMES, Professeur.		
		BOUCOMONT, Agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE J. RAMADE ET FILS

36, Cité Industrielle, 36

1946

**Sur une forme appendiculaire
de la maladie de Bouillaud**

Sur une forme appendiculaire de la maladie de Bouïllaud

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 4 Juillet 1946

PAR

André BRUN

Né à Marseille (B.-du-R.)

le 24 Juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examineurs de la thèse</i>	{	MM. ETIENNE, Professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		BOUDET, Professeur.		
		AIMES, Professeur.		
		BOUCOMONT, Agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE J. RAMADE ET FILS
36, Cité Industrielle, 36

1946

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires :

Anatomie.....	MM. J. DELMAS.
Histologie.....	TURCHINI.
Physiologie.....	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie.....	CRISTOLI.
Physique médicale.....	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale.....	BAUMEL.
Microbiologie.....	N.....
Histoire naturelle médicale et parasitologie.....	HARANT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	PAGÈS.
Thérapeutique et matière médicale.....	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	PUECH.
Hygiène.....	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale.....	VIDAL.
Technique opératoire et chirurgie expérimentale.....	ROUX.
Pathologie et propédeutique chirurgicale.....	MOURGUE-MOLINES.
Pathologie médicale et clinique propédeutique.....	BOUDET.
Clinique médicale.....	L. RIMBAUD.
— — — — —	GIRAUD, <i>doyen</i> .
Clinique chirurgicale.....	MASSABUAU.
— — — — —	LAPEYRE.
Clinique obstétricale.....	N.....
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	EUZIÈRE, <i>doyen hon.</i>
Clinique des maladies des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge.....	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie.....	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU, <i>assesseur</i> .
Clinique gynécologique.....	AIMES.
Clinique ophtalmologique.....	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.....	TERRACOL.

Chargés de cours :

Anatomie.....	LAUX.
Histologie.....	GRANÈL.
Radiologie.....	LAMARQUE.
Chimie.....	N.....

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES,
VILLARD, GRYNFELT, RICÉ.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.		MM.
Microbiologie.....	CARRÈRE, <i>agrégé</i> .	Clin. de la tuberc.. VIDAL, <i>professeur</i> .
Pharmacologie.....	HARANT, <i>professeur</i> .	Pathologie chir.... TRUC, <i>agrégé</i> .
Pathologie médicale	BOUCOMONT, <i>agr.</i>	Accouchements.... CADERAS
— — — — —	BERT, <i>agrégé</i> .	DE KERLEAU, <i>agr.</i>
Propédeutique méd.	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Stomatologie..... HOUPERT, <i>d. en méd.</i>
Clin. des mal. cont.	JANBON, <i>professeur</i> .	

Agrégés en exercice

MM.		MM.
Médecine.....	P. RIMBAUD.	Bactériologie..... CARRÈRE.
— — — — —	BOUCOMONT.	Accouchements.... CADERAS
— — — — —	BERT.	DE KERLEAU.
— — — — —	LAFON, <i>chargé d'agr.</i>	Physiologie..... LOUBATIÈRES,
Urologie.....	TRUC.	<i>chargé d'agr</i>



A MON PERE, A MA MERE

*Je dédie ce dernier travail scolaire
en témoignage d'affection et de
reconnaissance.*

A MA FEMME

*Dont l'affection m'a été un encou-
ragement de chaque jour pendant
mes dernières années d'étude.*

A MON FILS

A MON PARRAIN, DOCTEUR FOURNIER

*Qui m'a tracé le chemin dans la
voie médicale.*

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE

Chirurgien des Hôpitaux

Professeur de Clinique de Chirurgie Infantile et Orthopédie

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre Thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUDET

Médecin des Hôpitaux

*Professeur de Clinique de Médecine des Enfants
et Hygiène du premier âge*

Qui a manifesté toujours la plus grande bienveillance à notre égard.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AIMES

*Chirurgien des Hôpitaux
Professeur de Clinique de Gynécologie*

*Qui nous a toujours accueilli avec
la plus grande bonté.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCOMONT

Agrégé en Médecine

*Qui a été notre Maître à la Faculté
et à l'Hôpital.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRUNEL

*Qui nous a si amicalement facilité
notre tâche.*

A TOUS NOS MAITRES

*Nous dédions ce modeste travail
en témoignage de reconnaissance.*

SUR UNE FORME APPENDICULAIRE DE LA MALADIE DE BOUILLAUD

INTRODUCTION

La notion des formes extra-articulaires de la Maladie de Bouillaud est de connaissance déjà relativement ancienne.

BOUILLAUD avait lui-même décrit le rhumatisme viscéral. L'atteinte de l'endocarde au cours de crises de rhumatisme était vite devenue une notion admise par tous. Dans bien des cas même, le rhumatisme cardiaque paraît précéder les manifestations articulaires.

A côté de ces formes à début cardiaque, il existe des formes pleuro-pulmonaires, digestives.

Il nous a paru intéressant de rapporter et d'étudier une observation d'appendicite aiguë avec ulcération, qui peut être considérée comme une forme possible de la Maladie de Bouillaud.

Le malade opéré dans le Service de Chirurgie infantile et d'orthopédie de M. le professeur ETIENNE fut ensuite hospitalisé dans le Service de Médecine Infantile de M. le professeur BOUDET.

Roger D. P., 9 ans, entre dans le Service de Chirurgie infantile, le 2 décembre 1945, pour appendicite aiguë.

Histoire de la Maladie : début, il y a quatre jours par des coliques abdominales, la température est à 38°-39°. Le 2 décembre au matin, douleurs abdominales violentes, au niveau de la fosse iliaque droite ; température à 39°5, sans signes de réaction péritonéale : pas de nausées, pas de vomissements, pas d'arrêt des gaz.

A l'examen : petite sensibilité de la F. I. D., pas de contraction.

Le toucher rectal ne met pas en évidence de sensibilité particulière.

Tout le reste de l'examen en ce qui concerne les autres appareils est négatif sauf une insuffisance aortique déjà notée par Monsieur le Docteur LAFFON, le 25 octobre 1945.

Le 2 décembre : l'intervention est décidée devant l'ascension brutale du poulx.

Appendisectomie : opérateur, M. le Docteur LESCURE.

Anesthésie générale Kélène-Ether.

A l'incision au Max Burney, un peu de liquide séreux s'écoule. L'appendice paraît macroscopiquement sain, long, sans adhérences. Appendisectomie suivie d'enfouissement, fermeture sans drainage.

A l'ouverture, on trouve un caillot moulé occupant toute la lumière de l'appendice, dont le point de départ semble être une ulcération située à la partie moyenne de l'appendice.

Le 4 décembre : douleur diffuse de l'abdomen, sans contraction, sans arrêt des gaz.

Application d'une vessie de glace.

Quelques heures après la douleur disparaît : état sabural des voies digestives.

La fièvre persiste.

Hémoculture sur bile négative.

Examen anatomo-pathologique : on est en présence d'un processus d'appendicite aiguë ulcéreuse avec lymphangite transpariétale sans signe histologique d'inflammation spécifique. (Docteur H. GUIBERT).

Le 6 décembre : la fièvre persiste. Mais apparition d'une douleur et d'une rougeur de la cheville droite. Cette douleur est très exagérée par la mobilisation.

On pense à un R. A. A.

On met l'enfant au Salicylate (8 gr. par jour).

Le 7 décembre : le soir, sédation des phénomènes articulaires et de la fièvre.

L'apyrexie se maintient les jours suivants.

Le 14 décembre : coryza. Prélèvement et examen négatifs quant au Löffler.

L'enfant est apyrétique : le souffle d'insuffisance aortique s'entend toujours, mais les bruits à la pointe sont plus sourds qu'antérieurement. On note de la tachycardie.

L'enfant est envoyé dans le Service de Médecine infantile.

Le 18 décembre : une légère épistaxis s'est produite pendant la nuit. L'assourdissement des bruits à la pointe s'est accru.

Le 20 : à la pointe : l'assourdissement des bruits s'est encore accru par rapport à la veille. On perçoit un petit roulement diastolique.

À la base : apparition d'un petit souffle systolique.

Le 1er janvier 1946 : au foyer aortique, le souffle systolique est aussi net que le souffle diastolique.

Tous deux sont intenses.

À la pointe, le premier bruit est prolongé, soufflé, à propagation dans l'aisselle, comme un coup de fouet.

En dedans de la pointe, l'auscultation révèle un rythme de galop.

Il n'y a pas de dyspnée importante, mais un clocher thermique.

Le 8 janvier : le bruit de galop n'est pas retrouvé.

Le 21 janvier : le syndrome du foyer aortique s'est peu modifié. Les souffles systoliques et diastoliques sont intenses.

Le syndrome de la pointe s'est précisé : apparition de signes de rétrécissement mitral. Roulement diastolique, souffle présystolique, dédoublement mitral. Roulement diastolique, souffle présystolique, dédoublement du second bruit ébauché.

Le 1er avril 1946 : le petit malade sort du Service.

Le phonocardiogramme a précisé les différentes atteintes valvulaires.

1° Tracés à la base : Souffle systolique et souffle diastolique aortique ;

2° Tracés à la pointe : Le premier bruit est vibrant suivi d'un souffle immédiatement collé à lui, constant, et s'éloignant à la fin de la systole.

Le 2^{me} bruit est dédoublé.

La diastole est occupée par des ondes trapues représentant le roulement.

Donc, maladie mitrale, plus maladie aortique.

En présence d'un tel syndrome appendiculaire aigu, que l'évolution ultérieure, tant articulaire que cardiaque semble devoir rattacher à une maladie de Bouillaud, nous sommes cependant obligés de faire des réserves quant au titre même de notre exposé.

En effet, devons-nous penser qu'il s'agit d'une appendicite aiguë évoluant au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu et l'apporter comme un exemple de plus à ce que GRENET appelait la loi de Coexistence ?

Bien qu'un rhumatisant ne soit pas à l'abri d'une crise appendiculaire aiguë, devons-nous plutôt affirmer que l'on doit avoir dans les lésions histologiques rencontrées ici, une localisation spécifique du Bouillaud sur l'appendice ?

Devons-nous, au contraire, nous en tenir à un moyen terme et supposer qu'ici une appendicite a pris une allure particulière (ulcération avec petite hémorragie), parce que survenant en cours de crise de R.A.A. ?

Quelle que soit l'hypothèse pathogénique à laquelle on veuille s'arrêter, il nous faut insister sur un fait qui fait l'originalité du cas qui nous intéresse :

La lésion hémorragique et ulcérate que l'on retrouve.

Nous ne l'avons noté dans aucune des observations publiées jusqu'à ce jour, dont nous nous sommes servi pour dégager une idée d'ensemble de ces syndromes appendiculaires en cours de Maladie de Bouillaud.

HISTORIQUE

L'existence du rhumatisme articulaire aigu dans ses formes abarticulaires a été signalé par les anciens auteurs, mais elle a longtemps été laissée dans l'oubli.

Dès le xvi^e siècle on retrouve quelques cas dans la Littérature :

BAILLOU (1560-1616) est le premier qui traite des manifestations digestives du rhumatisme articulaire aigu, auquel il attribue un pronostic plus favorable lorsque apparaît le « flux diarrhéique, la chasse des humeurs nocives ».

HUXHAM, en 1730, décrit des gastralgies accompagnées de vomissements et suivies de coliques et de diarrhée séreuse au cours de crises de rhumatisme.

STOLL signale aussi cette coïncidence des « rhumatismes des membres et de la dysenterie » qu'il considère comme un rhumatisme des intestins. Il notait que la dysenterie cessait brusquement, lorsque les douleurs articulaires apparaissaient comme si « la fièvre intestinale se jetait sur les membres ».

VILLENEUVE mentionne, en 1820, l'opinion de BROUSSAIS sur la relative fréquence des troubles gastro-intestinaux au cours de la Maladie de Bouillaud.

BESNIER, qui exclue du cadre de cette maladie quelques

cas publiés de péritonites purulentes, attribuées sans preuves suffisantes au rhumatisme, n'en reconnaît pas moins une place à part aux manifestations péritonéales du R. A. A. Il semble, en effet, impossible à cet auteur de nier la réalité de la péritonite au cours de cette affection alors qu'on en voit se développer tous les phénomènes caractéristiques : vives douleurs, tympanisme, vomissements alimentaires puis bilieux, faciès altéré, algidité.

LAMBIN, dans sa thèse, en 1880, cite un cas où le début fut marqué par la fièvre, des coliques, des vomissements. Puis, alors que ces symptômes persistaient, on notait une constipation opiniâtre et un ballonnement abdominal marqué à tel point qu'on discutait le diagnostic d'obstruction mécanique et de péritonite partielle. Ce n'est que le treizième jour de la maladie qu'apparaissent les douleurs articulaires qui devaient orienter le diagnostic vers le R. A. A.

C'est BOUILLAUD qui, le premier, après avoir donné une description définitive et complète des symptômes articulaires de la maladie qui, depuis, porte son nom, formula des lois de coïncidence et ajouta au rhumatisme articulaire le rhumatisme viscéral. Et, selon la parole de HANOT, « en même temps qu'il clot la période symptomatique, il ouvre l'ère anatomo-pathologique ».

Les cliniciens de la période suivante décrivent les formes extra-articulaires et surtout celles dans lesquelles les signes articulaires n'apparaissent que secondairement.

TROUSSEAU reprend le problème, insiste sur la localisation viscérale du R. A. A. et, le premier, estime que bon nombre de manifestations cérébrales, abdominales, endocarditiques, peuvent se produire sans manifestations arthropathiques. Malheureusement, il ne peut fournir d'exemples précis.

CHARCOT, TRIBOULET, CHAUFFARD, défendent la thèse de

la Maladie Rhumatismale, au cours de laquelle, l'arthrite aiguë n'est plus considérée que comme un simple symptôme, qui d'ailleurs peut manquer.

HANOT insiste sur le fait que souvent la localisation viscérale précède les manifestations articulaires et rapporte plusieurs observations précises de ces formes particulières.

STRUMPEL mentionne les formes typhiques qui débute par la fièvre, la diarrhée. Il parle également de la péritonite rhumatismale, mais comme d'une affection très rare, ne pouvant être déterminée avec certitude que dans des cas exceptionnels.

Vers la même époque, PEARSON, en Angleterre, reprend la question du rhumatisme abdominal, en s'appuyant sur les travaux de ses prédécesseurs, notamment STILL. Il constate l'existence de douleurs dans la fosse iliaque droite et, par un interrogatoire minutieux des malades, s'efforce de déterminer la nature de ces douleurs. En outre, il cherche avec le plus grand soin à les localiser.

Ce n'est qu'en 1915, après une période d'oubli, que la question revient sur le plan d'actualité, grâce à GRENET, qui rapporte à cette époque deux observations de malades, ayant présenté, soit au début, soit en cours de crise aiguë de rhumatisme, un ensemble de symptômes péritonéaux qui avaient fait penser à une crise d'appendicite.

C'est à GRENET et à ses élèves que revient le mérite, dans les années suivantes, en décrivant les signes digestifs et les manifestations anormales du R. A. A., de mettre en lumière les formes péritonéales et pseudo-appendiculaires.

Par la suite, ROGER, WEIL, MOURIQUAND montrent combien, chez l'enfant, les signes articulaires peuvent être frustes ou même manquer complètement. WEIL admet que la chorée est d'origine rhumatismale et insiste sur la grande fréquence des formes extra-articulaires.

Cependant en 1924 encore, la notion de Maladie Rhumatismale est loin d'être acquise et acceptée définitivement par tous. WIDAL et MAY, dans leur traité de médecine insistent sur le fait que « dans l'état actuel de nos connaissances, seule la coexistence de signes articulaires permet de poser avec certitude un diagnostic absolu d'infection rhumatismale ».

Par la suite des faits d'ordre anatomo-clinique vont étayer solidement la notion de forme extra-articulaire. Les nodules décrits par ASCHOFF et considérés comme pathognomoniques de la maladie de BOUILLAUD sont retrouvés à l'autopsie de malades présentant des affections d'allure rhumatismale sans manifestations polyarticulaires.

La théorie de l'Asystolie inflammatoire de BARD trouve une large diffusion et JOME insiste sur l'importance du facteur rhumatismal dans les cardiopathies évolutives.

VAQUEZ, LAUBRY mettent l'accent sur les lésions valvulaires en apparence primitives et admettent de façon courante le Rhumatisme Cardiaque primitif.

Dès lors, une fois admis par tous, le fait que le R. A. A. peut se manifester sans phénomènes arthralgiques, l'étude des formes abdominales va entrer dans une phase constructive. Les descriptions cliniques se succéderont, la pathogénie va donner lieu à de multiples controverses.

En 1926, LETULLE, BESANÇON, WEIL publient dans les *Annales de Médecine*, un remarquable travail sur le rhumatisme viscéral.

Depuis les observations se succèdent :

En 1926, PILOT et MERSMANN, BERNARD, COSTEDOAT publient quelques nouveaux cas.

Lucien DORY consacre un chapitre aux réactions péritonéales au début de la Maladie de Bouillaud.

Des faits analogues sont signalés par SŁODOKOSKI.

BESANÇON, WEIL, DELALANDE signalent de nouvelles observations.

HARTMANN dans sa thèse, en 1929, apporte quelques nouvelles précisions.

COSTEDOAT (1929), LESNE et LAUNAY (1930), AVRAY (1931), signalent des cas non moins instructifs.

TALLERMANN, en 1932, signale trois nouveaux cas.

ROVIRALTA, SAUVE, BAUDET, WORMS, GUILLAIN, BEAUGARD, ABADIE, FLASCH et FRANCHI, de 1932 à 1934, publient une quinzaine d'observations de formes péritonéales et appendiculaires de la Maladie de Bouillaud.

GRENET et DELALANDE en présentent 12 cas.

Enfin, en 1936, M. le professeur NOBECOURT apporte les preuves que cette forme clinique du R. A. A. est moins rare qu'on aurait pu le croire.

L'observation que nous avons relatée a été publiée par M. le professeur ETIENNE, MM. LESCURE et BRUNEL, dans la *Presse médicale*, n° 25 (1er juin 1946), *Sté des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*.

ETUDE ANALYTIQUE

Les formes appendiculaires de la Maladie de Bouillaud se présentent avec un polymorphisme tel qu'il est souvent impossible, en présence d'un syndrome appendiculaire aigu, de le rapporter à une étiologie rhumatismale.

La forme du début — subit ou après quelques prodromes — le mode d'apparition du syndrome douloureux abdominal, sa localisation, sa diffusion, les signes généraux et physiques peuvent varier d'une façon notable d'un sujet à l'autre.

Toutefois, il nous faut insister sur deux ordres de faits. L'étude des antécédents peut déjà donner de précieux renseignements. Dans certains cas, l'absence de certains signes, permet de différer — sous surveillance — l'acte opératoire et d'attendre les phénomènes polyarticulaires qui amèneront la régression ou la disparition totale des accidents abdominaux en même temps qu'ils affirmeront le diagnostic.

A l'aide de quelques cas déjà publiés dans la littérature, nous allons essayer de montrer ces différents aspects de l'appendicite rhumatismale.

L'étude analytique de toutes ces observations démontre que l'atteinte péritonéale de la Maladie de Bouillaud est tantôt généralisée, tantôt localisée plus ou moins exactement

dans la région appendiculaire. On sait actuellement, que c'est dans son ensemble que la séreuse péritonéale réagit à l'atteinte du virus rhumatismal et c'est sous l'apparence d'une péritonite que le début de l'affection se manifestera.

Deux cas sont particulièrement significatifs.

Celui de DUPIN et RODIER (*Journal de Médecine de Bordeaux*, février 1936) : le malade entre dans le service chirurgical avec le diagnostic de péritonite appendiculaire. L'abdomen est douloureux, contracté et ce n'est qu'ensuite que l'on peut noter une prédominance dans la fosse iliaque droite.

Et celui cité par LESNE et LAUNAY (*Société de Pédiatrie*, 1903) : enfant de huit ans pris brusquement de douleurs abdominales épigastriques, de céphalées, de vomissements. Pendant trois jours la douleur abdominale persiste. Elle est diffuse, ne s'accompagne d'aucune contracture. A la palpation le ventre est sensible, mais il n'existe aucun point douloureux net. L'apparition d'une diarrhée verdâtre fait porter le diagnostic de péritonite à pneumocoques que seule l'évolution ultérieure fera modifier.

Ce dernier cas est assez caractéristique de la façon brutale, dramatique même dont peut débiter la crise d'appendicite rhumatismale.

De nombreux auteurs citent des débuts analogues :

DUBOURG (*thèse*, Paris 1937) : crise brutale qui s'accompagne d'un faciès angoissé, de douleur intense dans la fosse iliaque droite et qui surprend l'enfant au milieu de ses jeux.

SCHALIT (*thèse*, Paris 1931) : enfant bien portant jusque-là et qui est ramené de classe avec un syndrome appendiculaire net.

COSTEDOAT : crise soudaine débutant par des douleurs fixées dans la région du point de Mac Burnay.

WORMS (*Bulletin de la Sté de Chirurgie de Paris*, mars 1930).

BERNARD (*Bulletin de la Sté de Médecine Militaire Française*, décembre 1928) ; GRENET (*Presse Médicale*) ; AUVRAY, FLASCH, FRANCHI rapportent des observations analogues.

Cependant il n'en est pas toujours ainsi et le syndrome appendiculaire peut être accompagné de signes mineurs capables d'attirer l'attention du clinicien ou tout au moins susceptibles de lui faire différer son diagnostic.

En effet si, le plus souvent, l'accident péritonéal ouvre la scène clinique de façon brutale, parfois il s'accompagne d'angine, de douleurs articulaires vagues, de cardiopathie, voire de signes intestinaux ou plus rarement cérébraux.

Dans une observation citée par AUVRAY, on note en plus d'une température à 40° et des douleurs abdominales marquées dans la fosse iliaque droite, une légère rougeur des amygdales et dans les antécédents plusieurs angines.

BAUDET (*Bulletin de la Sté de Chirurgie de Paris*, mars 1934), cite un cas où l'angine précède de huit jours une crise abdominale douloureuse nettement située au Mac Burney.

Dans le cas publié par DUPYTOU ce qui frappe encore ce sont les angines à répétition relevées dans les antécédents et coexistence d'amygdales rouges et tuméfiées avec la crise appendiculaire.

Dans l'observation de WORMS (*Sté de Chirurgie de Paris*, 1930), la crise appendiculaire apparaît au décours d'une angine.

A côté de ces formes précédées ou accompagnées d'angines — ce qui n'est pas pour surprendre, puisque l'atteinte rhino-pharyngée est un des symptômes du R. A. A. classique — on peut relever des formes débutant par des symptô-

mes digestifs : soit des douleurs épigastriques violentes suivies de vomissements alimentaires, puis bilieux : soit de coliques accompagnées d'une diarrhée abondante, séreuse et même, dans un cas cité par LAMBIN, légèrement sanguinolentes ; soit de constipation.

GRENET et DELALANDE rapportent une observation qui illustre ces données de façon suivante :

Il s'agit d'un enfant de 7 ans qui, depuis plusieurs années, présente une constipation opiniâtre. Celle-ci est devenue beaucoup plus marquée depuis quelques jours. En même temps l'enfant accuse des douleurs abdominales violentes ; pas de vomissements, pas de fièvre à ce moment. Il est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite probable. Dans le service de chirurgie où il est reçu tout d'abord, on trouve une légère défense de la paroi. L'enfant est pâle, fatigué, température à 38°5, pouls à 100. Il n'existe ni symptômes rhino-pharyngés ni endocardiques.

Cinq jours après, l'enfant accuse une douleur aiguë dans l'articulation de l'épaule gauche qui l'immobilise presque complètement. On institue le traitement salicylé ; le ballonnement du ventre et la constipation disparaissent dès le début du traitement.

CHAUFFARD (*Archives générales de médecine*, juin 1863), relate l'histoire clinique suivante : après trois jours de maladie caractérisée par des vomissements bilieux, suivis d'une abondante diarrhée, un jeune homme de 17 ans entre à l'hôpital. Le lendemain, le faciès du malade est profondément altéré, pâle, et exprime les souffrances abdominales ; la peau est chaude, le pouls faible, précipité, bat aux environs de 120. Le malade se tait pour ne pas réveiller de pénibles douleurs dans le flanc droit. Deux jours après, nous nous trouvons en présence d'un tout autre ordre de fait : la ma-

lade se plaint de douleurs, survenues dans la nuit, dans les deux genoux.

L'observation de FLASCH et FRANCHI est non moins instructive. La constipation et l'arrêt des matières et des gaz sont assez absolus pour faire porter le diagnostic d'occlusion intestinale.

D'autres fois, ce sont des accidents nerveux que l'on relève dans les antécédents.

Observation de BESANÇON et P. WEIL (*Annales de médecine*, 1929). Une malade de 26 ans est admise dans le Service de chirurgie de l'Hôpital Boucicaut. On note des crises convulsives à un an, une crise d'appendicite à six ans et une amygdalectomie vers cette époque. Elle présente une douleur abdominale droite survenue insidieusement depuis quatre jours et qui est considérée comme de nature appendiculaire. La douleur est vive, mais ne s'accompagne pas de vomissements.

Il n'y a aucune autre douleur ni musculaire ni articulaire. Au cinquième jour d'hospitalisation, la température revient rapidement à la normale tandis que s'installe un souffle de la pointe, qui sera définitif.

Ce sont parfois des douleurs diffuses musculaires ou articulaires qui marquent le début de la crise d'appendicite.

GAUTHIER (*Revue médicale de la Suisse romande*, septembre 1934), relate le cas d'un enfant présentant une crise typique d'appendicite aiguë. L'enfant se plaint également du genou droit. Mais la douleur est peu intense, sans localisation bien précise. Le genou n'est ni rouge, ni enflé.

La publication de TRICOT (*Gazette des hôpitaux* 1908), est encore plus typique :

A la suite d'une marche forcée, un jeune homme est atteint de courbatures s'accompagnant de douleurs assez

vives dans les membres. Les jours qui suivent cet état s'aggrave : un peu de fièvre apparaît. On le fait entrer dans un service de médecine avec le diagnostic « d'embarras gastrique fébrile ». En effet, le malade se plaint, en plus de ses courbatures, de céphalée et surtout de douleurs abdominales particulièrement localisées dans la moitié droite de l'abdomen, et au creux épigastrique.

La palpation révèle une sensibilité diffuse de tout le ventre, plus marquée dans l'hypocondre droit et le creux épigastrique. Il existe un peu de météorisme ; pas de diarrhée : le foie, la rate, le cœur ne présentent aucune particularité. La température est de 37°7 le matin, et 38°6 le soir.

Les jours suivants, les symptômes abdominaux ne changent pas. Les urines sont rares, rouges, troubles et renferment 7 gramme d'albumine. Le diagnostic porté est celui de néphrite aiguë.

Quatre jours après, le malade présente une température aux environs de 38°, une insomnie et une agitation extrême : les douleurs abdominales, particulièrement dans le flanc droit, sont devenues intolérables. Elles sont exaspérées par la pression, mais restent sans localisation précise.

Le lendemain, la température oscille autour de 38°, le pouls autour de 110. Les douleurs sont devenues tellement vives que le malade ne supporte même plus le poids de ses couvertures. La région appendiculaire est devenue particulièrement douloureuse ; mais la palpation de la fosse iliaque droite ne révèle rien ; le toucher rectal reste négatif.

Le lendemain le malade présente un vomissement alimentaire, puis bilieux.

Devant ces symptômes nettement péritonéaux, on décide la laparotomie exploratrice. On constate, à l'intervention, que la grande cavité péritonéale contient une petite

quantité de sérosité claire. Le péritoine est nettement injecté, l'appendice et le cæcum sont libres et d'apparence normale.

L'intervention est suivie d'une remarquable sédation des symptômes douloureux, mais ni la marche de la température ni celle du pouls ne furent sensiblement modifiées.

Ce n'est que cinq jours plus tard, soit 12 jours après les douleurs et les courbatures du début, que le malade se plaint de douleurs articulaires dans les deux épaules.

Nous voyons par ces quelques exemples à quel point le mode de début et la localisation de la douleur peuvent offrir des modalités diverses, et l'on comprend d'autant mieux la difficulté d'affirmer le diagnostic.

Les signes généraux et les signes physiques peuvent-ils apporter un élément de certitude et faciliter la tâche du clinicien.

Les Signes Généraux au cours de ces manifestations appendiculaires sont toujours très marqués. La fièvre est élevée aux environs de 39°, 40° ; le pouls est rapide à 110-120. La peau est chaude, le faciès est altéré.

Il est utile de se rapporter à l'observation de VOET (*Le Scalpel*, janvier 1936), où ce sont les phénomènes généraux qui ont attiré l'attention sur la possibilité de R. A. A.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans qui depuis quelques jours souffre de douleurs vagues accompagnées de nausées. Ces douleurs se sont progressivement accentuées jusqu'à devenir très fortes. Il existe un souffle mitral systolique considéré comme anorganique au premier examen. La fréquence du pouls est de 150 avec une température presque normale.

L'abdomen est sensible, surtout autour du nombril et au point de Mac Burney. La résistance musculaire est faible. Ce qui frappe, c'est la transpiration du cuir chevelu. A part une légère sensibilité de l'articulation tibio-tarsienne tout le reste semble normal.

L'attention est évidemment attirée sur l'appendicé, mais la faible résistance de la paroi, le peu de température et la transpiration du cuir chevelu font suspendre le diagnostic.

Provisoirement, le petit malade reçoit quelques gouttes de laudanum et on applique de la glace sur le ventre. Quelques heures après le drame abdominal a disparu. Le lendemain matin, les articulations du genou et du pied droit sont légèrement rouges et tuméfiés, mais extrêmement douloureux. Le diagnostic de Rhumatisme articulaire aigu s'impose.

Quand aux Signes Physiques, ils semblent contraster avec la netteté des signes généraux :

Les vomissements alimentaires puis bilieux sont rares : ils peuvent même manquer complètement. Les nausées mêmes peuvent faire défaut. En tous cas nous ne voyons jamais les signes digestifs arriver à une véritable intolérance gastrique.

SCHALIT dans sa thèse (Paris 1931), retrouve les vomissements six fois seulement sur quinze cas observés.

Il ressort des observations précédemment citées que la défense de la paroi est peu intense, parfois complètement absente.

De même il n'y a presque jamais arrêt complet des matières et des gaz, sauf dans l'observation de FLASH et FRANCHI. Tout au plus, note-t-on une tendance à la constipation, qui, même, nous l'avons vu dans la moitié des cas, peut être remplacée par de la diarrhée.

..

Nous arrivons maintenant au chapitre important des manifestations cardiaques au cours des appendicites rhumatismales. Elles coexistent le plus souvent. Elles apparaissent

précocément après le début de l'accident péritonéal, parfois même en même temps. Ce sont elles qui, en l'absence d'accidents polyarticulaires, signent la nature rhumatismale de l'affection.

Cela n'a rien qui puisse surprendre : l'atteinte péritonéale dans la Maladie de Bouillaud atteint de préférence les enfants, en tous cas des sujets jeunes, des moins de 30 ans et, par suite, n'est qu'une illustration des lois de coïncidence.

BESANÇON et ses élèves ne considèrent-ils pas maintenant le R. A. A. comme une « cardiopathie chronique à poussées successives » ? les manifestations articulaires ou abarticulaires n'étant que les symptômes d'une maladie infectieuse à prédominance cardiaque.

Tantôt nous nous trouvons en présence d'une endocardite typique à prédominance sur l'orifice mitral, tantôt c'est une péricardite, qui d'ailleurs peut coexister avec l'atteinte de l'endocarde ; tantôt les orifices mitraux et aortiques peuvent être pris simultanément ou successivement.

Ces notions sont actuellement classiques, nous avons cependant jugé bon de relever quelques cas particulièrement typiques.

AUVRAY rapporte l'observation d'un enfant de 13 ans et demi hospitalisé avec une douleur abdominale assez vive, cependant plus marquée à droite. On ne trouve rien de particulièrement caractérisé au point de vue appendiculaire. La température est de 38°4 le matin, 39°5 le soir. On décide de différer l'opération. L'enfant souffre toujours de l'abdomen, davantage à droite.

Le lendemain, devant la situation qui est restée stationnaire, on décide l'intervention. L'incision faite dans la fosse iliaque droite conduit sur un appendice libre, en apparence sain, que l'on enlève. A l'ouverture de l'abdomen, il s'est

écoulé une petite quantité de liquide séreux. La paroi est fermée sans drainage.

Le lendemain de l'intervention, la température se maintient à 39°1 le matin, 39°5 le soir. Ce jour-là on note une légère douleur à l'épaule gauche.

L'auscultation du cœur révèle l'existence d'un léger souffle cardiaque. Le professeur MARFRAN porte le diagnostic de péricardite d'origine rhumatismale ; le traitement salicylé est institué, la température diminue.

Quelques jours plus tard, la température remonte à 38°. A ce moment on trouve une endocardite associée à la péricardite. Par la suite, tout redeviendra normal, mais le cœur restera touché définitivement : l'enfant gardera une lésion de l'orifice mitral.

À peu près analogue est l'observation de WORMS si ce n'est que l'atteinte cardiaque est encore plus rapprochée des accidents péritonéaux :

Il s'agit d'un soldat entré d'urgence au Val-de-Grâce pour une crise abdominale ayant débuté brutalement par des douleurs vives localisées dans la région épigastrique et par des vomissements. Le ventre est ballonné, sensible sur toute sa surface. La contracture est nette. La température est à 38°6 et le pouls à 110.

A l'intervention on ne trouve rien d'anormal si ce n'est un état congestif du péritoine.

Les accidents disparaissent quand, trois jours après, surviennent une arthrite du cou de pied et de l'épaule droite et un souffle mitral avec une nouvelle ascension de la température.

GUTMANN, BEUGARD, ABADIE, DUBOUR, DUPIN, FÈVRE et FOLLIASSON, GARNIER, COSTEDOAT, ROVIRALTA rapportent des observations semblables.

DORY, dans sa thèse (Paris 1925), relate un cas particulièrement typique, non au point de vue diagnostique, puisque la crise abdominale apparaît chez une ancienne rhumatisante, à la suite d'une angine et d'une atteinte articulaire, mais au point de vue cardiaque. A l'entrée dans le service, il n'y avait qu'un souffle systolique de la pointe. Mais le jour de l'arrivée, l'examen de l'abdomen décèle une douleur à la palpation profonde avec défense de la paroi et l'apparition d'un souffle diastolique aortique.

■
**

Nous nous sommes attaché dans cette étude analytique à préciser chacun des points particuliers de l'affection qui fait l'objet de notre thèse. Nous avons essayé de montrer, à l'aide d'exemples puisés dans la littérature médicale de ces dernières années, chacune des modalités cliniques de la Maladie rhumatismale dans sa forme appendiculaire.

Nous avons pris séparément chacun des symptômes, début, signes physiques et généraux pour pouvoir en faire une étude détaillée.

Nous voici donc en possession de faits précis qui vont nous permettre de donner une description clinique, avec symptomatologie complète de ces formes appendiculaires et d'en tirer les éléments nécessaires pour établir le diagnostic différentiel avec les crises appendiculaires aiguës ordinaires.

ETUDE CLINIQUE

L'atteinte péritonéale de la Maladie Bouillaud frappe de préférence les enfants et les sujets jeunes. Sur les vingt observations citées par nous et brièvement résumées, dix-huit fois il s'agit d'enfants et dans les autres cas, le sujet le plus âgé n'a que 26 ans.

Le début est très variable : tantôt, il se produit en pleine santé, brutalement, donnant en quelques heures le tableau d'une crise d'appendicite aiguë, avec douleurs abdominales vives, vomissements, défense musculaire, fièvre élevée et alors l'embarras est grand.

Tantôt le syndrome péritonéal survient au décours d'une angine, d'une rhino-pharyngite, ou chez des malades présentant depuis un certain temps, un léger malaise, un état infectieux banal avec céphalalgie, température, fatigue générale. Chez de tels malades, un pareil début a une grande valeur diagnostique.

Le plus souvent, dit PEARSON, les douleurs abdominales apparaissent comme premier symptôme. Mais bien souvent ces syndromes douloureux abdominaux surviennent au moment ou après des douleurs articulaires, soit typiques, soit vagues sans localisation précise.

Ces douleurs peuvent avoir leur siège dans l'épigastre ; elles peuvent être localisées à la fosse iliaque droite ; elles peuvent être généralisées et ne se localiser au point de Mac Burney que secondairement.

Quelle que soit leur localisation, ces douleurs sont continues, profondes avec accès paroxystiques, réveillées par la palpation ou le simple contact des couvertures.

Cette douleur s'accompagne parfois de nausées de vomissements alimentaires, puis bilieux. Ces vomissements sont cependant peu fréquents, souvent même absents, aboutissant exceptionnellement à une véritable intolérance gastrique (un seul cas cité par WORMS).

On observe assez fréquemment de la constipation et dans un cas (FLASH et FRANCHI) arrêt complet des matières et des gaz.

Nous avons signalé quelques cas, où, au contraire, c'est la diarrhée et les phénomènes intestinaux qui dominent la scène.

Il nous faut ici ouvrir une parenthèse pour signaler l'opinion de PEARSON sur les quelques cas qu'il avait observés : « ces douleurs ne s'accompagnent ni de diarrhée ni de constipation, ne ressemblent pas en somme à celles données par la colique ».

Passons à l'examen : ce sont les signes physiques qui doivent attirer l'attention du clinicien et le mettre sur la voie. Généralement, l'aspect du malade ne concorde pas avec le dramatique tableau abdominal. La plupart du temps, ils n'ont pas le faciès péritonéal typique, qui exprime l'anxiété et la souffrance, avec les yeux excavés, la peau chaude, rouge, sèche. Ils ne sont pas tourmentés par la soif ardente des véritables péritonéaux. Ils ont le visage tout au plus fatigué et, détail qui a frappé de nombreux auteurs, ils sont très pâles avec

cependant une fièvre élevée. Ces malades sont fatigués, mais généralement ne sont pas prostrés, très rarement délirants.

Quand on examine l'abdomen on constate rarement du ballonnement et du météorisme. Il est à peine tendu et mobile à la palpation (sauf deux cas de STØREN). La palpation est douloureuse surtout dans la fosse iliaque droite, plus rarement exquise au point de Mac Burney. Mais elle est toujours assez peu intense, contrairement à l'appendicite aiguë commune.

Des remarques analogues peuvent se faire pour la contraction : elle est diffuse, rarement intense. Il s'agit davantage d'une défense musculaire que d'une véritable contraction. Et avec patience et douceur, on arrive toujours à déprimer la paroi assez facilement. Dans cinq cas seulement, on l'a trouvée nettement localisée en plastron dans la région appendiculaire.

L'examen des urines ne révèle rien de particulier, sinon une petite quantité d'albumine.

L'examen de sang montre une forte leucocytose et dans une observation de SCHALIT, une anémie à 2.800.000 et une valeur globulaire de 1,20.

Nous voici donc en présence d'une symptomatologie physique et fonctionnelle estompée, s'accompagnant de phénomènes généraux bien marqués ; et, c'est devant cette discordance sur laquelle insistent tous les auteurs, qu'il faut savoir penser à une possibilité de réaction appendiculaire d'origine rhumatismale avant que l'atteinte articulaire ou cardiaque vienne affirmer le diagnostic.

Et réalité, nous venons de le voir, tous ces éléments de distinction sont assez théoriques, et dans bien des cas sont des « *distinguo* » trop subtils, quand il s'agit de poser une indication dont peut dépendre la vie du petit malade.

Nous avons cité des observations avec syndrome appendiculaire aigu complet : début brutal, marqué par une intolérance gastrique manifeste, douleurs vives dans la fosse iliaque droite, contracture abdominale nette.

L'erreur de diagnostic est alors absolument fatale. Mais doit-on hésiter à intervenir, quand on sait la rareté de cette atteinte appendiculaire au cours de R. A. A. par rapport à la si grande fréquence des crises appendiculaires aiguës ?

De toutes façons, opéré ou non, le syndrome appendiculaire est fugace. Au bout de quelques jours, parfois moins, il disparaît, en même temps qu'une localisation nouvelle apparaît, articulaire ou viscérale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nombreuses sont les appendicites rhumatismales où l'intervention a été pratiquée : 18 cas sur 40 sont cités par DUBOUR. Un cas sur deux ou trois selon les auteurs. Huit cas sur 18 par DUBECQ.

On a presque toujours trouvé une réaction inflammatoire du péritoine se traduisant par une congestion plus ou moins intense et la production d'un exsudat séreux plus ou moins abondant.

Cependant dans la moitié des cas, l'appendice apparaît de dimension normale. Dans les autres observations, il est rouge, congestionné, injecté suivant les auteurs.

Tout se passe comme si l'appendice participait à la réaction inflammatoire du péritoine. Mais même dans ces cas, il reste libre, sans adhérence, sans l'infection qu'on aurait pu s'attendre à trouver devant la brutalité des symptômes péritonéaux.

Sur la vingtaine de cas que nous avons relevés, une intervention s'est imposée 13 fois.

Une seule fois (Observation de BAUDET), l'appendice présentait de minimes lésions.

Et seulement dans l'observation BERNARD, on peut rele-

ver une infiltration marquée du tissu cellulaire sous-péritonéal, tout le long de la gouttière latéro-colite droite.

A noter cependant trois cas cités par DUBECQ dans sa thèse, où l'examen microscopique révèle des lésions manifestes d'appendicite aiguë ou chronique.

Dans notre observation, à l'ouverture de l'appendice, on trouve un caillot moulé semblant provenir d'une lésion ulcéreuse retrouvée à l'examen microscopique, qui révèle, en outre, une lymphangite transpariétale.

En présence de tels faits, doit-on se baser sur le peu de fréquence de lésions manifestes et écarter l'idée d'une localisation du virus rhumatismal sur l'appendice ? De nombreux auteurs se basant sur ce fait ne voient qu'une coïncidence lorsque par hasard l'appendice présente des ulcérations typiques. Pour eux, l'atteinte rhumatismale ne préserve nullement de l'appendicite ordinaire, d'où les lésions trouvées.

Doit-on, d'autre part, considérer les quelques cas où nous retrouvons un appendice manifestement atteint pour affirmer que la lésion constatée est bien rhumatismale ?...

Quoiqu'il en soit, un fait doit nous frapper : opéré ou non, l'évolution des manifestations appendiculaires est fugace, sous l'action du salicylate ou spontanément elles s'atténuent et même disparaissent, dans un délai variant de quelques heures à deux ou trois jours.

On est en droit de se demander si, dans une période aussi courte, l'atteinte appendiculaire peut être suffisante pour déterminer une lésion ulcérationnelle ou même exsudative, quand on sait, d'autre part, qu'il faut au virus rhumatismal, entre dix ou quinze jours, ou même davantage, pour déterminer une endocardite.

On peut admettre que l'appendice est simplement « lésé » par le Rhumatisme.

PATHOGENIE

Quelle interprétation pouvons-nous donc donner de ces syndromes appendiculaires ? La pathogénie n'en est pas encore élucidée et a donné lieu à de multiples controverses.

L'existence de la péritonite aiguë accompagnant l'appendicite dans la maladie de Bouillaud a été niée par certains. Nous savons actuellement que le Rhumatisme articulaire aigu peut s'attaquer au péritoine comme à toutes les autres séreuses.

Enfin, les interventions pratiquées ont toutes montré la réalité des manifestations péritonéales, sous forme d'état congestif et dans certain nombre de cas, l'ouverture de la grande cavité péritonéale, a laissé s'écouler une certaine quantité de liquide. Le péritoine réagit devant l'attaque du virus rhumatismal comme le font les séreuses articulaires, la plèvre ou les feuillets péricardiques.

Et DUBOUR remarquait avait justesse que l'évolution de cette appendicite, avec ou sans atteinte du péritoine, début aigu, douleur violente, mais de durée brève, reproduit assez fidèlement l'atteinte rhumatismale des diverses articulations.

Comment expliquer ces appendicites ?

L'école anglaise avec DIXON et WILLIAMS pense que les douleurs et la contracture seraient dues à une affection fibro-

musculaire de la paroi abdominale causée par le virus rhumatismal et pouvant simuler une crise d'appendicite aiguë.

PEARSON admettait ces douleurs musculaires, mais jugeait impossible de savoir exactement la part réciproque à attribuer à l'affection rhumatismale des éléments fibro-musculaires et une véritable péritonite rhumatismale.

Certains auteurs ont vu dans cette réaction péritonéale, l'action à distance d'une cortico-pleurite, s'exerçant soit par une action réflexe, soit par une névrite des troncs nerveux intercostaux. Il faudrait donc admettre à l'origine une atteinte des plèvres et des poumons. Cette théorie pathogénique trouve peu de faits pour s'étayer : sur 14 cas cités par DUBOUR, on relève seulement deux fois des accidents pleuro-pulmonaires. Sur 15 cas relevés par SCHALIT, deux fois des symptômes pleuraux coexistent avec l'atteinte abdominale. Dans les 21 observations résumées par nous, un seul malade présente une cortico-pleurite.

GILBERT et LEREBoullet considérant quel admirable réservoir de microbes représente la vésicule biliaire, donne la cholécystite comme point de départ aux accidents appendiculaires. Comment expliquer alors, qu'une inflammation capable de donner une répercussion telle sur le péritoine, se manifeste par des réactions, parfois intenses, à distance, sans que l'on puisse jamais retrouver, ne serait-ce qu'une sensibilité au point de Murphy ?

GRENET reprend l'origine digestive et se basant sur plusieurs cas relevés par lui de début intestinal, avec diarrhée séreuse ou même sanguinolente, donne aux symptômes appendiculaires, un point de départ colique.

Pour ROVIRALTA, il est impossible que la congestion de l'appendice si souvent observée, ne soit pas due à une inflammation spécifiquement rhumatismale de cet organe.

On connaît le rôle du tissu amygdalien comme porte d'entrée du virus rhumatismal et la fréquence de l'angine dans les crises de R. A. A. L'appendice est un organe lymphoïde au même titre que les amygdales et il n'y a aucune raison qu'il ne soit pas atteint de la même manière. Cette théorie est très séduisante, cependant, sauf le cas cité par nous, dans la littérature on ne relève pas de lésions du tissu lymphoïde de l'organe et la plupart du temps on ne trouve mentionnées que des réactions appendiculaires ne dépassant pas le stade congestif.

COSTEDEAT, reprenant à la fois la théorie de GRENET et celle de ROVIRALTA, admet à l'origine, une possibilité de lésions primitives du côlon ascendant, comme on en rencontre parfois dans la stase abdominale chronique.

L'existence de ces lésions antérieures de l'intestin favoriserait la fixation précoce du virus rhumatismal vers la séreuse péritonéale du voisinage. Pour lui la localisation sur l'appendice serait due uniquement au fait que cet organe est le segment de l'intestin le plus souvent atteint par l'infection.

DIAGNOSTIC

Quelle que soit l'interprétation qu'on veuille leur donner, ces syndromes appendiculaires sont surtout intéressants à connaître à cause des problèmes cliniques et thérapeutiques qu'ils posent.

Au point de vue diagnostic, nous avons suffisamment insisté sur les symptômes, sur le contraste entre les signes généraux et physiques pour y revenir maintenant.

Le diagnostic est facile quand les symptômes appendiculaires se manifestent au cours d'une crise de R. A. A. typique. Par contre, il devient délicat lorsque les manifestations abdominales, et c'est souvent le cas, précèdent les arthralgies ou évoluent en dehors d'elles. QUENU se demande même, si, en présence de ces syndromes douloureux abdominaux, il est possible de penser à la Maladie de Bouillaud.

Le diagnostic est d'autant plus délicat, qu'attendre et temporiser est toujours hasardeux en présence d'une crise appendiculaire aiguë. Attendre l'apparition des phénomènes articulaires peut faire courir un réel danger au malade.

Par suite de la difficulté du diagnostic, c'est à la crise d'appendicite aiguë que l'on s'arrête. D'autant plus que, dans maintes observations, on voit, chez les enfants, que malgré la symptomatologie assez fruste, l'intervention conduisait sur un appendice atteint.

GRENET pose comme principe, que devant une appendi-

cite caractérisée par l'absence de vomissements, de contraction musculaire nette, il sera utile de temporiser, ne serait-ce que quelques heures. On pourra ainsi assister parfois à la régression des phénomènes abdominaux. Devant leur persistance, on interviendra chirurgicalement, dans les premières 24 heures.

Un autre fait doit attirer notre attention. Jamais au cours de ces « fausses appendicites », selon le terme de GRENET, l'intervention n'a eu de suites fâcheuses. L'opération fait cesser immédiatement les douleurs et permet de se rendre compte exactement de ce qui se passe derrière ce drame abdominal.

Est-il possible, en présence de ces syndromes pseudo-appendiculaires, de discuter le diagnostic même d'appendicite ?

Chez l'enfant, si la réaction péritonéale est diffuse sans localisation nette, la première des choses à laquelle on pensera, sera la péritonite à pneumocoque. Nous avons vu porter ce diagnostic au sujet de l'enfant cité dans l'observation de LESNÉ et LAUNAY. La temporisation est alors de règle et les jours suivants, on assiste à la rétrocession des signes abdominaux, pendant que l'infection rhumatismale va mordre les articulations ou se localiser au cœur.

Le syndrome douloureux abdominal peut se rencontrer à l'invasion des maladies infectieuses. HUTINEL le signale à la période d'invasion de la rougeole, KAUFMANN, de la scarlatine, NOBECOURT dans la pneumonie et les pneumococcies.

Chez la femme, le diagnostic se discute avec les affections génitales, en particulier les annexites. Chez l'adulte, parfois on hésite sur une péritonite aiguë d'origine intestinale, appendiculaire, vésiculaire même. Mais dans ces cas, la contracture est plus franche, les vomissements sont abondants, l'arrêt des matières et des gaz plus absolu.

CONCLUSION

I. — Il était classique de dire que le Rhumatisme articulaire aigu respectait le péritoine. La parole de LASÈGUE, dans son traité « du Rhumatisme », est légendaire : « je ne vous parlerai pas du péritoine, ce gros insouciant à l'égard du rhumatisme.

Il est, maintenant, acquis que le virus rhumatismal se comporte vis-à-vis du péritoine comme envers les autres séreuses.

II. — L'atteinte du péritoine peut donner des formes pseudo-appendiculaires dont le diagnostic sera difficile à établir.

III. — Ces appendicites rhumatismales sont de durée toujours fugaces, ne durent que quelques heures, au maximum un jour ou deux, et disparaissent au moment de l'apparition des atteintes articulaires ou cardiaques.

IV. — Opérées ou non, ces appendicites rétrocedent rapidement et l'intervention n'a aucune influence néfaste sur l'état du malade. Toutefois la température persiste malgré la libération du péritoine.

V. — Les constatations opératoires démontrent qu'il s'agit véritablement d'une réaction congestive ou exsudative du péritoine qui n'évolue jamais vers la suppuration. Dans

quelques cas , on peut relever des lésions ulcératives sur l'appendice.

VI. — Bien qu'assez rares ces « pseudo-appendicites » méritent d'être connues du clinicien. Certains auteurs insistent sur leur plus grande fréquence depuis quelques années.

A ce sujet, il est utile de noter l'opinion émise par DUBECQ en 1937 :

« Cette fréquence tient probablement à ce que le clinicien, prévenu de l'existence de ces manifestations péritonéales, évite ainsi souvent une opération qui aurait pu paraître légitime. La preuve en est fournie, par le fait que les interventions sont plus rares depuis que l'attention a été attirée sur cet aspect fallacieux de la Maladie de Bouillaud au début.

Et, n'est-on pas porté à penser qu'un certain nombre de malades, opérés en toute bonne foi pour appendicite, étaient plutôt justiciables du traitement salicylé ?

VII. — Le problème thérapeutique qui se pose au médecin, devant un malade qui présente un syndrome appendiculaire, avec une contraction même légère de la paroi, est assez délicat. Même si l'on relève des antécédents rhumatismaux, si l'on constate une angine prémonitoire, il faudra toujours songer qu'un rhumatisant peut très bien être exposé au danger d'une appendicite et l'on envisagera l'intervention si la surveillance du malade, dans les premières heures, ne révèle aucun signe clinique faisant ressortir nettement l'origine rhumatismale de l'affection.

BIBLIOGRAPHIE

- AUVRAY. — A propos des symptômes péritonéaux observés au début ou au cours du R. A. A. (*Bull. de la Sté Nat. de Chir.*, avril 1930).
- BADINAND. — Formes extra-articulaires de la Maladie de Bouillaud (*Thèse*, Lyon 1935).
- BAUDET. — R. A. A. avec réaction péritonéale. (*Bull. Sté Nat. de Chir.*, N° 7, 1934).
- BESNIER. — Rhumatisme. (*Encyclopédie des Sciences médicales*).
- BESANÇON et WEIL. — Rhumatisme viscéral chez les enfants. (*Annales de médecine*, XIX, 1936).
- BESANÇON et WEILL. — Article sur la maladie rhumatismale. (*Annales de médecine*, février 1926).
- BERNARD. — *Bull. de la Sté de Médecine Militaire Fse* (déc. 1928).
- BLESCHMANN. — Maladie de Bouillaud à début pseudo-abdominal. (*La Médecine*, août 1935).
- BREYTON. — Contribution à l'étude des formes abarticulaires de la Maladie de Bouillaud. (*Thèse*, Lyon 1932).
- CHAUFFARD. — *Archives générales de médecine*, juin 1863.
- COSTEDEAT. — Début à forme péritonéale de la maladie Rhumatismale. Trois cas de début à forme péritonéale de la Maladie de Bouillaud. (*Bull. de la Sté Méd. des Hôpitaux de Paris*, novembre 1920).
- DORY. — R. A. A. appareil digestif. (*Thèse*, Paris 1925).
- DÉJEAN. — Contribution à l'étude du R. A. A. à début abdominal. (*Thèse*, Montpellier 1931).
- DUBECQ. — Contribution à l'étude du R. A. A. à début abdominal. (*Thèse*, Bordeaux 1937).
- DUBOUR. — Signes appendiculaires au début de la Maladie de Bouillaud chez l'enfant. (*Thèse*, Paris 1937).
- ETIENNE, LESCURE, BRUNEL. — Forme appendiculaire de la Maladie de Bouillaud. (*Sté des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 1er février 1946. Dans la *Presse médicale*, N° 25, p. 368, 1er juin 1946).
- ETIENNE et GENBAUT. — L'infection rhumatismale. (*Revue médicale de l'Est*, février 1930).
- FLASH et FRANCHI. — R. A. A. à réaction péritonéale. (*Bull. de Sté de Chir. de Marseille*, octobre 1934).
- FÈVRE, FOLLIASSON et GARNIER. — R. A. A. à début par syndrome péritonéal. (*Bull. de la Sté de Pédiatrie de Paris*, octobre 1930).
- GILBERT et LEREBOULLET. — Origine digestive du R. A. A. (*Presse médicale*, N° 5, juillet 1904).
- GAUTIER. — *Revue méd. de la Suisse romande*, sept. 1934).
- GRENET. — Symptômes digestifs et formes anormales du R. A. A.

- (*Progrès médical*, 1er mar 1925):
- Formes extra-articulaires de la Maladie rhumatismale. (*Presse médicale*, mars 1930).
 - Formes cliniques de la Maladie rhumatismale. (*Monde médical*, 1er oct. 1930).
janvier 1920).
 - Remarques cliniques sur le R. A. A. (*Monde médical*,
GRENET et DELALANDE. — Deux cas de R. A. A. à forme digestive.
(*Sté de Pédiatrie*, avril 1937).
 - HANOT. — Considérations générales sur le R. A. A. (*Presse médicale*,
juin 1894).
 - HERMANN. — Contribution à l'étude des formes extra-articulaires
de la Maladie de Bouillaud. (*Thèse* Paris 1929).
 - LESNÉ et LAUNAY. — R. A. A. à forme péritonéale. (*Sté de Pédiatrie*,
janvier 1930).
 - LAMBIN. — R. A. A. des voies digestives. (*Thèse*, Paris 1880).
 - LOFFÉ. — Des manifestations viscérales du R. A. A. (*Thèse*, Paris
1910).
 - MOUCHAU et BEAUCHANT. — Formes non articulaires de la Maladie
de Bouillaud. (*Sciences médicales pratiques*, juillet 1930).
 - NOBÉCOURT. — Les syndromes abdominaux douloureux de la Ma-
ladie de Bouillaud chez l'enfant. (*Clinique médicale des
Enfants*, IX, 1932).
 - La première attaque de la M. B., chez l'enfant. (*Monde
médical*, juillet 1935).
 - PILOT et MERSMANN. — *Bull. de la Sté de Médecine Militaire Fse.*
janvier 1928).
 - ROUXEL. — Contribution à l'étiologie et la pathogénie de l'appen-
dicite. (*Thèse*, Paris 1938).
 - RUBINOWICZ. — Contribution à l'étude des formes extra-articulai-
res du R. A. A. (*Thèse*, Paris 1939).
 - RODIER et DUPIN. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, fév. 1936).
 - ROVIRALTA. — Rhumatisme et appendicite. (*Bull. de la Sté Médi-
cale des Hôpitaux de Paris*, février 1932).
 - SLODOKOSKI. — Cas larvé d'infection rhumatismale. (*Annales de
Médecine*, décembre 1926).
 - TALLERMANN. — Manifestations abdominales du R. A. A. (*The
British Medical journal*, novembre 1931).
 - TRICOT. — Pseudo-appendicite au cours du R. A. A. (*Gazette des
Hôpitaux*, 1908).
 - VOET. — Un cas de R. A. A. avec début abdominal chez l'enfant.
(*Le Scalpel*, N° 8 février 1936).
 - WORMS. — Signes péritonéaux au début ou au cours du R. A. A.
(*Bulletin de la Sté Nationale de Chirurgie*, avril 1930).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

*Sur une forme appendiculaire
de la maladie de Bouillaud.*

par André BRUN.

Je pense que la Faculté
peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 25 juin 1946

Le Professeur,
ETIENNE.

Vu :

Montpellier, le 25 juin 1946

P. le Doyen,
le Professeur délégué,
TURCHINI.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 26 juin 1946

le Recteur,
J. SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

